

## SUMMARY

*A complicated varicella infection* – We describe a young woman with complications of a primary varicella-zoster infection. She was admitted with varicella pneumonitis and developed the syndrome of Guillain-Barré. At admission she also had a myocardial infarction. We stress the lack of symptoms of pulmonary disease and the various neurological complications in varicella infection at older ages.

We discuss the possible relationship between varicella infection and myocardial infection.

## LITERATUUR

- 1 Preblud SR, Angelo LJ d'. Chickenpox in the United States, 1972-1977. *J Infect Dis* 1979; 140: 257-60.
- 2 Felser JM, Freifeld A. The epidemiology, natural history, and complications of varicella. In: Straus SE, ed. *Varicella-zoster virus infections: biology, natural history, treatment, and prevention*. *Ann Intern Med* 1988; 108: 221-37.
- 3 Guess HA, Broughton DD, Melton LJ, Kurland LT. Population-based studies of varicella complications. *Pediatrics* 1986; 78: 723-7.
- 4 Fleisher G, Henry W, McSorley M, Arbeter A, Plotkin S. Life-threatening complications of varicella. *Am J Dis Child* 1981; 135: 896-9.

- 5 Lichtenstein PhK, Heubi JE, Daugherty CC, et al. Grade I Reye's syndrome. A frequent cause of vomiting and liver dysfunction after varicella and upper-respiratory-tract infection. *N Engl J Med* 1983; 309: 133-9.
- 6 Preblud SR. Varicella: complications and costs. *Pediatrics* 1986; 78: 728-35.
- 7 Moore CM, Henry J, Benzing III G, Kaplan S. Varicella myocarditis. *Am J Dis Child* 1969; 118: 899-902.
- 8 Weber DM, Pellicchia JA. Varicella pneumonia: study of prevalence in adult men. *JAMA* 1965; 192: 572-3.
- 9 Johnson R, Milbourn PE. Central nervous system manifestations of chickenpox. *Can Med Assoc J* 1970; 102: 831-4.
- 10 Miller HG, Stanton JB, Gibbons JL. Para-infectious encephalomyelitis. *Q J Med* 1956; 25: 427-67.
- 11 Hackel DB. Myocarditis in association with varicella. *Am J Pathol* 1953; 29: 369-79.
- 12 Morales AR, Adelman S, Fine G. Varicella myocarditis, a case of sudden death. *Arch Pathol* 1971; 91: 29-31.
- 13 Lambregts PCLA, Op den Coul AAW. Hartritestoornissen bij het syndroom van Guillain-Barré-Strohl. *Ned Tijdschr Geneesk* 1985; 129: 260-4.
- 14 Sevy S, Kelly J, Ernst H. Fatal paroxysmal tachycardia associated with local myocarditis of the purkinje system in a 14-month-old-girl. *J Pediatr* 1968; 72: 796-800.

Aanvaard op 12 februari 1990

## Het Guillain-Barré-syndroom na een *Campylobacter jejuni*-enteritis

L. F. M. BEENEN EN H. G. SCHOLTEN

In het najaar van 1988 werd in ons ziekenhuis een jongen van 7 jaar opgenomen met het Guillain-Barré-syndroom. Kort voor de opname had hij een enteritis doorgemaakt; uit de faeces werd *Campylobacter jejuni* geïsoleerd.

Het Guillain-Barré-syndroom of acute postinfectieuze polyradiculoneuritis is een snel progressieve, voornamelijk motorische polyneuropathie met nog niet geheel opgehelderde oorzaken en pathogenese.<sup>1</sup> Voor het vaststellen van de diagnose heeft het National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke een aantal diagnostische criteria opgesteld.<sup>2</sup> Het syndroom wordt bij kinderen vooral gezien onder de leeftijd van 8 jaar.<sup>3</sup> Meestal wordt het syndroom door een respiratoire of gastro-intestinale infectie voorafgegaan, zoals infecties met het cytomegalovirus of het Epstein-Barr-virus.<sup>1</sup>

In de literatuur vonden wij slechts 16 patiënten met het Guillain-Barré-syndroom die daaraan voorafgaand een *C. jejuni*-infectie hadden doorgemaakt;<sup>4-13</sup> onder hen was slechts één kind.<sup>10</sup> Het leek ons daarom zinvol de aandacht te vestigen op een mogelijke samenhang tussen deze ziekten.

Zie ook het artikel op bl. 1008.

## SAMENVATTING

Bij een 7-jarige jongen ontstond 9 dagen na een normaal verloopende *Campylobacter jejuni*-enteritis het Guillain-Barré-syndroom. De klinische verschijnselen beperkten zich tot lichte motorische en sensibele afwijkingen aan de extremiteiten; reeds 5 weken na begin van de symptomen was patiëntje volledig hersteld.

Tot nu toe zijn in de literatuur 16 patiënten beschreven met een Guillain-Barré-syndroom na een *Campylobacter*-infectie.

## ZIEKTEGESCHIEDENIS

Patiënt A, een jongen van 7 jaar, werd in het najaar van 1988 in het ziekenhuis opgenomen wegens toenemende pijn en spierzwakte in de benen. Vijftien dagen voor de opname had hij een enteritis doorgemaakt, die 5 dagen duurde. De verschijnselen ervan waren een aanvankelijk waterdunne, later bloederige diarree met buikkrampen en hoofdpijn bij een lichaamstemperatuur van 38,5-40°C. Patiënt kreeg tijdens de koortsperiode 2 maal daags 80 mg acetylsalicylzuur. Negen dagen na het ontstaan van de enteritis ontstonden de eerste verschijnselen van polyradiculoneuritis: pijn mediaal in de rechter liesstreek, die zich kort erop uitbreidde naar de linker lies en de beide knieholten. Het lopen werd bemoeilijkt door hevige pijnen, en 4 dagen na de eerste symptomen ook door een toenemend krachtsverlies in beide benen. Tegelijkertijd ontstonden er symmetrische pijnsensaties over beide onderarmen. Er waren

Ziekenhuis 'De Lichtenberg', afd. Kindergeneeskunde, Utrechtseweg 160, 3818 ES Amersfoort.

L.F.M. Beenen, medisch student; dr. H.G. Scholten, kinderarts.

Correspondentie-adres: dr. H.G. Scholten.

geen aanwijzingen voor autonome dysfunctie, zwakte van de ademhalingspijpen of betrokkenheid van de hersenzenuwen. In deze toestand werd de jongen opgenomen in het ziekenhuis.

**Lichamelijk onderzoek.** Bij binnenkomst zagen wij een matig zieke jongen met een normaal bewustzijn en met een lichaamstemperatuur van 36,2 °C. Verder lichamelijk onderzoek bracht geen afwijkingen aan het licht; pols en bloeddruk waren normaal. Het speciale neurologisch onderzoek toonde nekstijfheid noch afwijkingen van de hersenzenuwen aan. Motoriek en sensibiliteit van de armen waren geheel ongestoord, de rekkingsreflexen waren laag en symmetrisch. De benen lagen gereflecteerd in heup en knieën, duidelijk het gevolg van radicaire prikkeling. Bij anteflexie van de nek verergerde de pijn in de bovenbenen. Motorisch was er sprake van een lichte proximale en distale parese. De sensibiliteit was voor alle kwaliteiten niet afwijkend. Wat betreft de rekkingsreflexen waren beiderzijds de kniepeesreflexen afwezig en de achillespeesreflexen zeer laag. De voetzoolreflexen verliepen beiderzijds normaal.

**Laboratoriumonderzoek.** Het algemene bloedonderzoek (BSE in het eerste uur, Hb-gehalte, Ht-waarde, aantal trombocyten, aantal leukocyten en differentiatie) leverde normale uitkomsten op. Het onderzoek van de urine toonde geen afwijkingen aan.

– Bij lumbaalpunctie werd een heldere, kleurloze liquor cerebrospinalis verkregen met een voor deze leeftijd hoog eiwitgehalte van 0,61 g/l. De glucoseconcentratie bedroeg 3,0 mmol/l; de celgetallen in de liquor waren: mononucleaire cellen 3/2, granulocyten 2/2.

– Uit de faeces konden geen wormeieren of -cysten, Salmonella of Shigella worden gekweekt; wel werd er bij herhaling *C. jejuni* geïsoleerd. Virusweken bleven 2 maal negatief. Bij serologisch onderzoek op bofvirus, herpes simplex-virus, varicella zoster-virus, mazelenvirus, adenovirus, lymfocytair-choriomeningitisvirus, cytomegalovirus, rotavirus, Yersinia en *Chlamydia psittaci* werd geen antistof titer of titerstijging aangegeven. Bij immunofluorescentie bleek de titer voor *Borrelia burgdorferi* in het serum kleiner te zijn dan 1:80 (niet afwijkend).

**Behandeling en beloop.** Na opneming verergerde het ziektebeeld niet; de ademhalingsfuncties en de hersenzenuwen bleven onaangetast. De therapie was symptomatisch en bestond uit bedrust in combinatie met pijnstilling (paracetamol). Reeds 2 dagen na opneming verbeterde het klinische beeld, werden de kniepees- en achillespeesreflexen langzamerhand weer positief; de pijn in armen en benen verminderde geleidelijk. De kracht in beide benen nam zo snel toe, dat reeds 12 dagen na opneming patiënt uit het ziekenhuis kon worden ontslagen. Bij controle 2 weken later bleek de jongen volledig hersteld te zijn.

#### BESCHOUWING

Onze patiënt maakte kort voor het ontstaan van het neurologische ziektebeeld een *C. jejuni*-enteritis door met een kenmerkend patroon.<sup>14,15</sup> De neurologische bevindingen voldeden volledig aan de diagnostische criteria voor het Guillain-Barré-syndroom, waaronder een progressieve spierzwakte in meerdere extremiteiten en areflexie.<sup>2</sup>

Een verband tussen *C. jejuni*-enteritis en Guillain-Barré-syndroom werd voor het eerst geopperd door Rhodes en Tattersfield in 1982.<sup>4</sup> Tot nu toe zijn er 16 meer of minder uitgebreide beschrijvingen verschenen van patiënten bij wie het syndroom volgde op een *C. jejuni*-infectie.<sup>4-13</sup> Bij 15 van deze 16 patiënten werd de diagnose *C. jejuni*-infectie vastgesteld door middel van

faecesonderzoek. Serologisch onderzoek toonde bij 3 van 4 patiënten *Campylobacter*-antilichamen aan; bij 1 patiënt werden ook in de liquor cerebrospinalis dergelijke antilichamen gevonden (bij onze patiënt niet onderzocht).

Een onderzoek van Kaldor en Speed doet vermoeden dat aan het Guillain-Barré-syndroom vaker een *C. jejuni*-enteritis voorafgaat dan men zou denken. Uit dit retrospectieve onderzoek bleek dat 38% van de 56 patiënten met het Guillain-Barré-syndroom onlangs een *C. jejuni*-infectie had doorgemaakt (bij 15% werd een infectie met cytomegalovirus aangetoond, bij 8% met Epstein-Barr-virus).<sup>16</sup> In de Verenigde Staten wordt van alle pathogene bacteriën uit de faeces *C. jejuni* het veelvuldigst geïsoleerd.<sup>17</sup> In hoeverre dit van invloed is op de voornoemde frequentie van 38% is niet duidelijk.

Aangezien een *C. jejuni*-infectie symptomeloos kan verlopen, is bij een patiënt met het Guillain-Barré-syndroom gericht onderzoek naar de eventuele rol van een recente *Campylobacter*-infectie aan te raden, ook als er geen intestinale klachten zijn geweest.

#### SUMMARY

*Guillain-Barré syndrome after a Campylobacter jejuni enteritis.* – A 7-year-old boy nine days before onset of a Guillain-Barré syndrome had had enteritis caused by *Campylobacter jejuni*. The clinical signs were restricted to minor motor and sensory deficits in the limbs; 5 weeks after the onset of the syndrome, recovery was complete. So far, 16 cases of Guillain-Barré syndrome after a *Campylobacter* enteritis have been reported in the literature.

#### LITERATUUR

- 1 Arnason BGW. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathies. In: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, eds. *Peripheral neuropathy*. Philadelphia: Saunders, 1984: 2050-2100.
- 2 Asbury AK, Arnason BG, Karp HR, McFarlin DE. Criteria for diagnosis of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1978; 3: 565-6.
- 3 Peterman AF, Daly DD, Dion FR, Keith HM. Infectious neuronitis (Guillain-Barré syndrome) in children. *Neurology* 1959; 9: 533-9.
- 4 Rhodes KM, Tattersfield AE. Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* infection. *Br Med J* 1982; 285: 173-4.
- 5 Molnar GK, Mertsola J, Erkko M. Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* infection. *Br Med J* 1982; 285: 652.
- 6 Constant OC, Bentley CC, Denman AM, Lehane JR, Larson HE. The Guillain-Barré syndrome following *Campylobacter* enteritis with recovery after plasmapheresis. *J Infect* 1983; 6: 89-91.
- 7 Speed B, Kaldor J, Cavanagh P. Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter jejuni* enteritis. *J Infect* 1984; 8: 85-6.
- 8 Pryor WM, Freiman JS, Gillies MA, Tuck RR. Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* infection. *Aust NZ J Med* 1984; 14: 687-8.
- 9 Wroe SJ, Blumhardt LD. Acute polyneuritis with cranial nerve involvement following *Campylobacter jejuni* infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48: 593.
- 10 Bont B de, Matthews N, Abbott K, Davidson GP. Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* enteritis in a child. *J Pediatr* 1986; 109: 660-2.
- 11 Kohler PC, Goldblatt D. Guillain-Barré syndrome following *Campylobacter jejuni* enteritis. *Arch Neurol* 1987; 44: 1219.
- 12 Sovilla JY, Regli F, Francioli PB. Guillain-Barré syndrome following *Campylobacter jejuni* enteritis. Report of three cases and review of the literature. *Arch Intern Med* 1988; 148: 739-41.
- 13 Ropper AH. *Campylobacter* diarrhea and Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 1988; 45: 655-6.

- <sup>14</sup> Blaser MJ, Reller LB. Campylobacter enteritis. *N Engl J Med* 1981; 305: 1444-52.
- <sup>15</sup> Rettig PJ. Campylobacter infections in human beings. *J Pediatr* 1979; 94: 855-64.
- <sup>16</sup> Kaldor J, Speed BR. Guillain-Barré syndrome and Campylobacter jejuni: a serological study. *Br Med J* 1984; 288: 1867-70.

- <sup>17</sup> Blaser MJ, Wells JG, Feldman RA, Pollard RA, Allen JR. Campylobacter enteritis in the United States. A multicenter study. *Ann Intern Med* 1983; 98: 360-5.

Aanvaard op 12 februari 1990

## Referaten

### Inwendige geneeskunde

#### *De preventie van door cisplatine veroorzaakte neurotoxiciteit*

Cisplatine is het belangrijkste cytostaticum bij de behandeling van maligne ovarium- en testistumoren. Deze behandeling leidt echter in ongeveer de helft van de gevallen tot hinderlijke of zelfs ernstige en dan grotendeels irreversibele neurotoxiciteit. Bij dieronderzoek is gebleken dat ACTH en bepaalde peptiden met een vergelijkbare structuur herstel van zenuw schade door trauma of toediening van cisplatine bespoedigen.

Gerritsen van der Hoop et al. deden onderzoek naar de werkzaamheid van een dergelijk ACTH-analoog (het Org-2766), ter preventie van neurotoxiciteit, bij 55 vrouwen die wegens een ovariumcarcinoom met cisplatine werden behandeld.<sup>1</sup> Het betrof een dubbelblind, gerandomiseerd onderzoek met placebo en het ACTH-analoog in twee verschillende doseringen. Het middel werd telkens vlak voor en een dag na een cisplatine-infusie toegediend. Als maat voor de ernst van neurotoxiciteit werd gebruik gemaakt van de vibratiezin, die met behulp van een vibrometer werd gestandaardiseerd. Na vier en zes kuren bleek de vibratiezin significant beter behouden te blijven bij de patiënten aan wie de hoge dosering van het ACTH-analoog was toegediend, ten opzichte van de met placebo behandelde groep,  $p < 0,005$ . De lagere dosering resulteerde in minder grote verschillen. Er werden geen bijwerkingen waargenomen. Alhoewel er duidelijke aanwijzingen waren dat toediening van het middel daadwerkelijk het optreden van klinische verschijnselen van neurotoxiciteit uitstelde, waren de beschikbare gegevens onvoldoende en de patiëntengroepen te klein om betrouwbare uitspraken te doen. Derhalve dienen eerst de uitkomsten van een nieuw placebo-gecontroleerd onderzoek te worden afgewacht.

#### LITERATUUR

- <sup>1</sup> Gerritsen van der Hoop R, Vecht CJ, Burg MEL van der, et al. Prevention of cisplatin neurotoxicity with an ACTH(4-9) analogue in patients with ovarian cancer. *N Engl J Med* 1990; 322: 89-94.

R. DE WIT

### Cardiologie

#### *Plotse dood in Seattle*

In Seattle bestaat een goed georganiseerde dienst voor reanimatie bij een hartstilstand op straat. De meeste patiënten zijn mannen, gemiddeld 60 jaar, van wie driekwart een afwijking van de kransslagaders heeft. Men vindt dan bij 75% van hen ventrikelfibrilleren (VF) en bij 20% een asystolie, vooral als de hulp te laat komt. Greene meldt dat men de laatste twee jaar 369 van 447 patiënten (60%) kon redden.<sup>1</sup> Nog niet de helft van hen (114) leefde lang, gemiddeld 20 weken na de reanimatie. Binnen drie jaar ontstond bij 19% van de patiënten die niet meer rookten, een nieuwe hartstilstand, maar dit kwam voor bij

26% van degenen die het bleven doen. VF was meestal onverwachts ontstaan, niet speciaal tijdens inspanning. Overigens kan inspanning wel een enkele keer leiden tot VF. Vier factoren bevorderden een herhaling van de hartstilstand: slechte pompfunctie van de linker kamer, vroeger hartinfarct, ontstaan van VF door een andere oorzaak dan een nieuw infarct en bezit van het mannelijke geslacht.

#### LITERATUUR

- <sup>1</sup> Greene HL. Sudden arrhythmic cardiac death-mechanisms, resuscitation and classification: the Seattle perspective. *Am J Cardiol* 1990; 65: 4B-12B.

S. BERREKLOUW

### Orthopedie

#### *De behandeling van tibiaplateaufracturen*

Eén van de hoofdoelen van de behandeling van intra-articulair fracturen is het herstel van de congruentie van het gewrichtsoppervlak. De laatste jaren wordt dan ook in de literatuur geadviseerd om bij fracturen van het tibiaplateau met een depressie van meer dan 5 millimeter het gewrichtsoppervlak operatief te reconstrueren. Toch zijn in het verleden ook goede resultaten van conservatieve behandeling van tibiaplateaufracturen gemeld. Jensen et al. vergeleken daarom de resultaten van de operatieve en niet-operatieve behandeling van tibiaplateaufracturen.<sup>1</sup> Zij bestudeerden daartoe de patiënten uit twee Deense centra, waarvan het ene centrum bij dit soort fracturen altijd koos voor conservatieve, en het andere centrum voor operatieve behandeling. Bij centrum A bestond de behandeling uit een tractie door middel van een calcaneus-snaar. Na een week werd begonnen met bewegingen van de knie in een slede. Na ongeveer zes weken werd de tractie verwijderd en werd de patiënt gemobiliseerd. Na 12 weken werd belasting van het been toegestaan. In centrum B werd de operatie uitgevoerd volgens de principes van de Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen. Bewegingen van de knie werden toegestaan op geleide van het resultaat van de operatie. Belasting van het been vond gemiddeld na 11 weken (spreiding vijf tot 16 weken) plaats. De groepen in de twee centra waren niet geheel vergelijkbaar. In centrum B werden meer ernstige fracturen behandeld met een grotere depressie of uitgebreidere comminutie. Bij het follow-up-onderzoek, dat gemiddeld na 69 maanden plaatsvond, werd statistisch geen significant verschil in functioneel resultaat gevonden tussen de operatief en conservatief behandelde patiënten. Als echter bij de operatie de meniscus gelijktijdig was verwijderd, was het functionele resultaat slechter dan bij de conservatief behandelde patiënten. Kenmerken van artrose werden röntgenologisch vaker waargenomen bij de geopereerde patiënten. Het verwijderen van de meniscus leek duidelijk bij te dragen aan het ontstaan van deze artrose.

De auteurs trekken de conclusie dat tractiebehandeling en vroegtijdig bewegen van de knie tot dezelfde functionele